

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE N° 206

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Mars 1910, à 1 heure

PAR

C. GARNIER

Né à Rouen, le 13 janvier 1875

LES

CHANGEMENTS D'ATTITUDES

ET LA

Fréquence du Pouls chez l'Enfant

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges : { *MM. THOINOT, professeur*
CHAUFFARD, professeur
NOBÉCOURT, agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

2410

206

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Mars 1910, à 1 heure

PAR

C. GARNIER

Né à Rouen, le 13 janvier 1875

LES

CHANGEMENTS D'ATTITUDES

ET LA

Fréquence du Pouls chez l'Enfant

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges : { MM. THOINOT, professeur
CHAUFFARD, professeur
NOBÉCOURT, agrégé

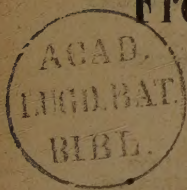
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	BOUCHARD
Pathologie médicale.	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PERRIER MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
Clinique médicale.	ROGER
	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	PINARD
Clinique d'accouchements.	BAR
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOFFER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELMÉ	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE. A MA MÈRE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

BOUCHARD, LENOIR, GILBERT, HUCHARD,
LE DENTU, NOBÉCOURT, VAQUEZ,
HUTINEL, CAMPENON

- EXTERNAT

DALCHÉ, RENAULT, DÉJERINE, MARION,
PINARD

Les Changements d'Attitudes
ET LA
FRÉQUENCE DU POULS CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

C'est un fait d'observation courante et qui depuis plusieurs siècles, avait été constaté par de nombreux médecins, que le pouls s'accélère dans la station verticale et se ralentit dans la position horizontale du corps humain.

La plupart des interprétations données par les auteurs jusqu'au milieu du siècle dernier ne présentent aujourd'hui qu'un intérêt purement historique et Marey fut le premier à tirer de ce phénomène des conclusions qui comportent une part de vérité.

Tout action, disait Marey, qu'est pas directement portée sur le cœur et qui cependant fait varier la fréquence de ses battements agit primitivement sur le cours du sang dans les artères soit pour le favoriser, soit pour le contrarier. Dans le premier cas

elle accélère les battements du cœur, dans le second cas elle les ralentit.

Or, dans la station debout, le cours du sang est favorisé dans les artères par la pesanteur et le cœur doit s'accélérer. Dans la position horizontale il est retardé et le cœur se ralentit. Dans la première position la tension artérielle est abaissée, dans la seconde elle est élevée et Marey disait que la fréquence du pouls était en raison inverse de la tension artérielle admettant entre les deux phénomènes une relation de cause à effet.

« Le cœur règle le nombre de ses mouvements sur les résistances qu'il doit vaincre à chacune de ses systoles, et si on élève la pression du sang dans les artères, le cœur, devant à chaque systole soulever une charge plus forte, ralentit ses battements, car chacun d'eux, constituant une grande dépense de travail, devra être suivi d'un plus long repos. Le travail du cœur restant invariable dans un temps donné.

Ces conclusions formulées par Marey, après ses expériences sur le cœur de la tortue en 1873 restent vraies en partie. Mais le mécanisme à l'aide duquel le cœur règle son travail est des plus complexes. Le cœur peut surmonter les résistances qui lui sont opposées soit en modifiant le nombre de ses battements, soit en augmentant la capacité de l'appareil circulatoire dont il est l'organe central.

Cet appareil ne peut, en effet, être comparé à une pompe fonctionnant dans des conditions hydrauliques immuables. Il doit sans cesse modifier son rythme

et s'adapter aux besoins d'un organisme qui sans cesse modifie l'activité de ses échanges. L'état de sommeil ou de veille, la digestion, le travail musculaire, l'état de repos, le travail intellectuel influent sur la circulation. Mais l'action qu'exerce la pesanteur suivant les attitudes, présente un intérêt tout particulier par la perturbation qu'elle apporte au cours du sang.

La fréquence du pouls suivant les attitudes ayant fait dans ces dernières années le sujet de nombreuses observations surtout en Allemagne où les médecins des compagnies d'assurance sur la vie attachent une grande importance à l'examen de cette fréquence, nous avons pensé qu'une étude approfondie du phénomène s'imposait. Les expériences de Hill démontrant l'influence de la pesanteur sur la circulation, sur des chiens, et les recherches toutes récentes de quelques expérimentateurs sur la régulation de la circulation nous ont fait croire qu'une pareille étude pouvait être tentée avec quelque chance de succès. Mais nous sommes loin dans un travail aussi modeste, d'avoir donné à la question toute l'ampleur qu'elle comporte, persuadé qu'un nouveau chapitre doit être aujourd'hui ajouté à la séméiologie de l'appareil circulatoire. C'est celui qu'on pourrait intituler : Séméiologie de la régulation circulatoire dans les attitudes extrêmes du corps humain, décubitus dorsal et station verticale. Mais avant d'entreprendre ce chapitre il nous a paru indispensable que la physiologie fut mise au point tout au moins dans ses grandes lignes.

HISTORIQUE

Bryan-Robinson, 1734. Dehaen, 1758. Falconer, 1796
Mac Donnell, 1835. Knox, 1837. Blackley, 1834. Graham, 1837. Guy, 1838. Stokes, 1854. Hohl, 1857 ont étudié la fréquence du pouls chez l'homme sain et malade dans les attitudes couchées et debout.

Knox et Bryan-Robinson pensaient que l'effort musculaire que développait un individu debout était la cause de l'accélération du cœur.

Les expériences de Guy portent sur 100 hommes et 50 femmes de vingt-quatre à vingt-sept ans.

Les moyennes trouvées sont de : 12 à 28 pulsations entre les attitudes debout et couché dans la minute.

Chez les femmes, la différence est moindre.

La différence selon les gens varie entre 4 et 24 pulsations.

Sur 100 individus, 2 ne présentèrent aucun changement et 5 présentèrent une légère accélération dans la position couchée.

Graves (de Dublin 1858) a signalé chez les convalescents une plus grande intensité des effets produits par les changements d'attitude.

Six malades faisant exception à la règle avaient un cœur hypertrophié.

Graves plaça des individus sur une planche qu'il faisait basculer dans la position horizontale et verticale. Il constata chaque fois une accélération dans cette dernière position. Il put éliminer ainsi l'effort musculaire comme cause du phénomène, et il supposa que l'écoulement du sang se fait plus difficilement dans la position verticale. Il remarqua que la fréquence allait toujours en augmentant à mesure que la planche sur laquelle était le patient quittait la position horizontale se rapprochait de la verticale.

Gowers 1874, Spengler 1887.

Schapiro 1881, qui expérimenta sur 50 soldats trouve une différence de 2 à 34 pulsations selon les individus.

Cybulski, 1878, constata une augmentation de fréquence et une diminution de la pression artérielle dans la position verticale chez des chiens basculant sur une planche autour d'un axe horizontal.

Friedmann prit la pression artérielle chez l'homme dans les mêmes conditions avec un manomètre à mercure. Voici les chiffres qu'il donne :

Individus Debout	Couché	Debout	Couché
95 mm. Hg.	115	96 mm. Hg.	108
128 —	135	95 —	110
105 —	115	145 —	160
103 —	112	108 —	122
130 —	136	105 —	163
105 —	113	124 —	136
108 —	115	125 —	140
108 —	120	115 —	132
133 —	140	110 —	124
115 —	125		

Cet auteur prétend que l'augmentation de la tension artérielle dans la position couchée par rapport à l'attitude verticale est due aux effets combinés et inverses de la pesanteur sur les circulations artérielles et veineuses mais il croit que l'influence sur la circulation veineuse est prépondérante.

Marey 1860. La position qu'occupe ce physiologiste de génie dans la question, mérite de nous arrêter.

Le cœur bat d'autant plus vite qu'il éprouve moins de peine à se vider nous dit Marey, et toute action qui n'est pas directement portée sur le cœur et qui cependant fait varier la fréquence de ses battements agit primitivement sur le cours du sang dans les artères soit pour le favoriser, soit pour l'entraver. Si elle en gêne le cours, elle ralentit les contractions du ventricule et élève la pression artérielle, si elle le favorise elle accélère le cœur et abaisse cette pression.

La pesanteur intervient dans le cours du sang et le modifie, tantôt secondant l'action du cœur, tantôt la contrebalançant. Quand une partie du corps est déclive, la pesanteur y accélère le courant artériel, quand une partie est élevée la pesanteur gêne ce courant.

Le cœur étant situé environ à la réunion du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il s'ensuit que dans la position verticale, la plus grande partie des vaisseaux artériels ont par rapport à lui une direction descendante. Et la conclusion que

dans cette attitude le cœur éprouvant moins de peine à se vider, battra d'autant plus vite, vient d'elle-même. Dans toutes les autres attitudes la pesanteur agit moins favorablement pour la progression du sang dans les artères. De sorte que c'est dans la station verticale que la fréquence du pouls sera la plus grande et la tension artérielle la moins élevée. Marey ajoute : « Les effets de la pesanteur sur la circulation veineuse ne neutralisent pas exactement ceux qu'elle produit du côté des artères. Les veines grâce à leurs valvules et à la contraction des muscles qui les environnent trouvent une source particulière d'impulsion pour le retour centripète de leur sang ». Telle est résumée l'opinion de Marey.

Dans sa thèse si intéressante, sur *Les Attitudes du corps comme méthode d'examen de diagnostic et de pronostic dans les maladies du cœur*, Azoulay a consacré un chapitre de physiologie aux variations de la fréquence du pouls suivant les attitudes.

Cet auteur conclut comme Marey que les variations de cette fréquence sont soumises à une loi générale. Elle serait en raison inverse de la tension artérielle. Et il admet que cette tension exercerait son action : 1° Sur le muscle cœur lui-même ; 2° Sur l'appareil nerveux intra-cardiaque ; 3° Sur les origines cérébrales et bulbaires du nerf pneumo-gastrique (conclusions des expériences de F. Franck, en 1877). Moins exclusif que Marey, Azoulay croit que la pesanteur a une influence égale sur les systèmes artériel et veineux.

Jorissenne avait constaté que chez les femmes enceintes la fréquence du pouls restait invariable dans la station debout. Le Dr Valprez a signalé tout récemment l'invariabilité du pouls dans les deux attitudes dans la maladie de Stokes Adams.

Le Dr Oliver de Londres a mesuré à l'aide d'un artériomètre le diamètre apparent de la radiale. Il a trouvé que dans la position couchée l'artère devient plus large, si on la mesure au moment même où le sujet vient de prendre cette position. Au bout d'une minute le diamètre diminue à tel point qu'il devient inférieur à celui mesuré dans la position assise.

Le calibre minimum a été constaté dans la position couchée chez des sujets vigoureux des deux sexes, le calibre maximum fut trouvé chez des sujets qui venaient de faire un copieux repas ou qui s'étaient livrés à des exercices exigeant un effort musculaire considérable ou bien chez des sujets fatigués.

Dans l'attitude verticale, le calibre de la radiale était réduit chez des sujets asthéniques. Hill avait obtenu le même résultat chez un singe fatigué par des anesthésiques et des expériences répétées.

L'auteur a constaté qu'après l'influenza sa radiale avait un diamètre de :

Une semaine après :
1 cm. 6, assis ; 1 cm. 9 assis ;
1 cm. 9, couché. 1 cm. 55 couché.

Et je ne sentais plus, dit l'auteur, aucune fatigue quand je changeais de position, ma faculté compe-

satrice était revenue normale. L'auteur pense que l'artériométrie pourrait servir de méthode pour mesurer de jour en jour chez un malade la faculté de compensation du système vaso-moteur dans les changements de position.

Physiologie de la fréquence du pouls dans les attitudes debout et couchée.

Nous avons vu que Marey pensait que l'influence de la pesanteur dans la station verticale ne s'exerçait que pour faciliter la circulation artérielle. Nous verrons dans la suite combien cette opinion était erronée les expériences de Hill feront en effet justice de cette hypothèse.

Déjà en 1885, Blumberg et Wagner dans le laboratoire du professeur Hermann avaient tenté de démontrer l'influence de la pesanteur sur la circulation.

Voici comme ils opérèrent sur des chiens :

L'animal était fixé sur une planche pouvant basculer autour d'un axe transversal horizontal correspondant au point d'indifférence statique de la masse du sang (point situé au niveau de la pointe du cœur et déterminé empiriquement sur le cadavre) de manière à éliminer l'action immédiate sur le manomètre fixé dans la carotide.

Voici les résultats de cette expérience :

Expériences de Blumberg

Expériences faites sur des chats le 16 décembre 1884

	Couché —	Debout tête en haut —	Couché —
Nombre de pulsations sur une longueur de 25 milli- mètres de papier.....	22,27	30,33,34,35	29,29
Nombre des respirations sur 50 millimètres de papier.	9 1/2	8,7,6	9 1/2
Nombre de pulsations sur 50 millimètres de papier.	32,33	36,36,37	33
Nombre de respirations sur 50 millimètres de papier.	9	8,7,6	9 1/2
	Couché —	Tête en bas —	Couché —
Nombre de pulsations.....	38,38	33,32	34,36
» respirations ...	8	9	8
» pulsations.....	38,37	31,32,30,32	37,37,38
» respirations ...	10	10,11	10

Mêmes expériences après la section des nerfs vagues

	Couché —	Tête en bas —	Couché —
Nombre de pulsations sur 25 millimètres de papier.	33,32	33,32,33	33,33
Nombre de respirations ...	3 1/2	3 1/2	3 1/2
» pulsations.....	33,32	32,32,33	32,32,32
» respirations ...	4	4	4
» pulsations.....	33,32	32,33	33,34,33
» respirations ...	3 1/2	4	3 1/2

On voit d'après ces expériences, que dans la station verticale, tête en haut, on constate un accéléra-

tion du rythme cardiaque et un ralentissement du rythme respiratoire par rapport à la position horizontale. Quand les pneumogastriques sont coupés, le rythme cardiaque et le rythme respiratoire restent tous deux invariables.

Dores et déjà, nous pouvons conclure d'après les résultats de ces expériences que le rythme cardiaque est dans les différentes attitudes chez le chien, soumis à l'influence du nerf vague.

Cavazzani, en 1893, avait constaté directement, par le procédé de la fistule péricardique de Stéphani, sur des chiens curarisés que le passage de la position horizontale à la position verticale (tête en haut) diminue l'afflux du sang veineux vers le cœur. Il avait également démontré que dans la position verticale (tête en bas) l'afflux veineux vers le cœur est favorisé, mais la déplétion ventriculaire est gênée.

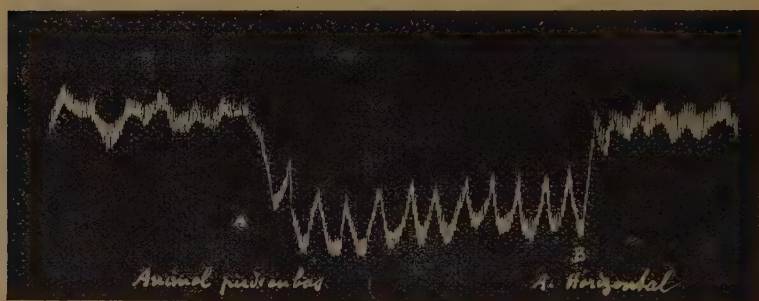
Mais ce sont surtout les expériences de Hill (décrites dans *The Journal of Physiology* de 1895), faites avec beaucoup de soin qui nous paraissent concluantes. Hill a mesuré la pression dans la carotide, dans le pressoir d'Hérophile, dans l'artère et la veine crurale, dans l'artère et la veine splénique chez le chien, le chat et le singe, dans les différentes attitudes.

Les animaux étaient anesthésiés (les conditions de l'expérience furent faites en coupant les splanchniques, la moelle cervicale et en exerçant une compression de l'abdomen). Mais l'axe de rotation du corps de l'animal passait toujours au niveau de la

canule vasculaire, de sorte que le manomètre conservait une position invariable par rapport au vaisseau dans lequel la pression était prise. Ce qui n'était pas le cas dans les expériences de Blumberg. Aussi ne faisons-nous pas mention des pressions prises par cet auteur.

Hill observe, conformément aux prévisions hydrostatiques.

1. Une baisse de pression très nette dans la carotide quand l'animal est placé verticalement (tête en haut).

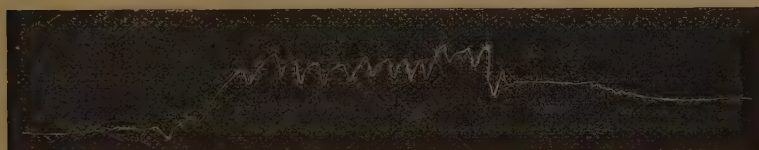
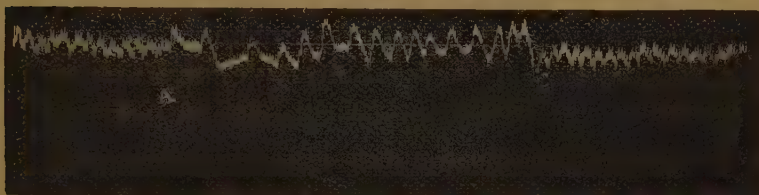


D'après Hill Tracé de la Carotide.

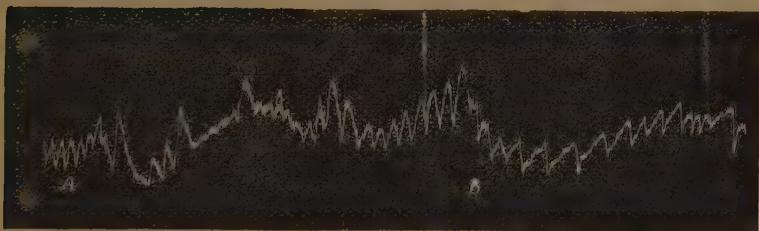
2° Dans l'artère splénique la pression ne variait guère dans cette position.

Dans la veine splénique, la canule était en communication avec un manomètre rempli de $Mg\ So'$ en solution saturée. Ce manomètre était en communication avec un piston de raccord sensible. Une élévation de 10 millimètres du levier du piston correspondait à une élévation de 70 millimètres de la solution $Mg\ So'$ dans le manomètre. La pression dans

cette veine (pression portale) s'élevait au-dessus de 100 millimètres Mg. So⁴ et les ondulations respiratoires devenaient très marquées.



A. Animal vertical (pieds en bas) B. Animal horizontal
(1) Tracé de l'artère splénique
(2) Tracé de la veine splénique

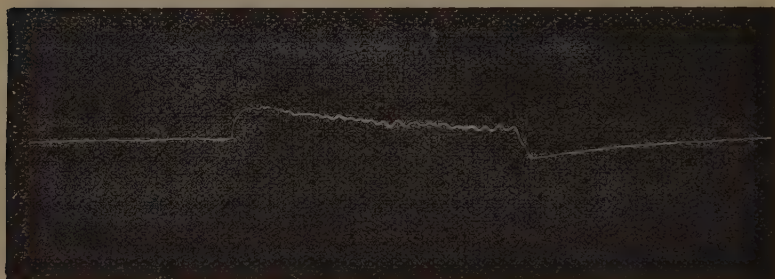


Animal vertical Animal horizontal
Tracé de l'Artère fémorale

La grande augmentation de la pression portale dans la position pieds en bas, qu'on peut voir dans ce tracé, est causée par l'afflux du sang dans les veines du territoire des splanchniques. (Quand on fait passer l'animal dans la position horizontale la

pression baisse mais ne revient pas de suite à son niveau primitif). Comme conséquence de cette augmentation de pression dans la veine splénique une diminution de pression avait lieu du côté des artères, mais sous l'influence de la pesanteur une vaso-constriction compensatrice se faisait sentir, dit Hill, dans les artérioles du territoire des splanchniques et prévenait une diminution de pression plus marquée.

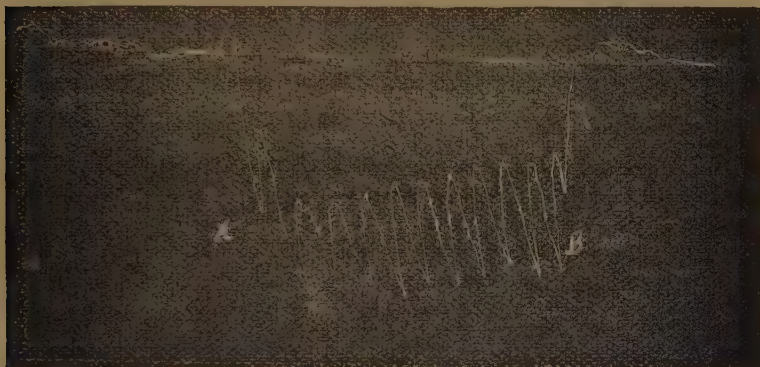
3. Dans l'artère fémorale, toujours dans la même position, la pression monte légèrement, mais sans se maintenir à un niveau constant. Dans la veine fémorale elle monte légèrement et se maintient au même niveau tant que l'animal reste dans cette position.



Animal vertical (pieds en bas) Animal horizontal
Tracé de la veine fémorale

Dans le pressoir d'Hérophile la pression fut prise suivant un dispositif décrit dans les *Proceedings Royal Society* (vol. 55). La canule fut introduite dans la torcula et mise en rapport avec le manomètre ; l'axe passait tout près du pressoir. Dans la position verticale (pieds en bas), la chute de pression

fut considérable (100 m.m. de la solution saturée $Mg\ SO_4$) et resta à peu près au même niveau tant que la position fut maintenue.



A. Animal pieds en bas B. Animal horizontal
Tracé du pressoir d'Hérophile

De même dans la carotide, la diminution de pression fut immédiate mais moins accusée que dans le pressoir d'Hérophile.

Plusieurs expériences furent faites pour montrer l'influence de la vaso-constriction qui se produit dans



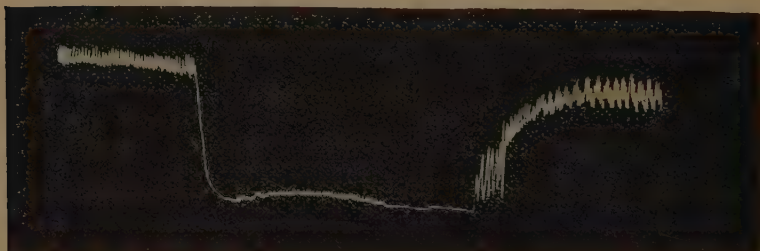
A. Animal vertical tête en haut B. Splanchnique excité C. D. Excitation renouvelée E. Arrêt de l'excitation
Fox-terrier. Tracé de la carotide. Les vagues ont été sectionnées ainsi que le splanchnique gauche

le territoire des splanchniques consécutivement à l'accumulation du sang dans l'abdomen. Entre autres :

α Sur un fox-terrier les pneumo-gastriques furent coupés ainsi que le splanchnique gauche, et l'animal étant dans la position verticale, tête en haut, à mesure qu'on excitait le bout central du splanchnique sectionné, la pression montait et ne tombait pas de suite quand l'excitation était supprimée.

Dans les conditions de shock opératoire ou par anesthésie profonde, la compensation dans le territoire des splanchniques était supprimée, et la pression tombait grâce à l'afflux du sang dans les veines de l'abdomen. La pression peut être rétablie immédiatement, dans ces conditions, à l'état normal, par une forte compression exercée sur l'abdomen ou par l'application d'un large bandage.

β) Pour prouver que le centre vaso-constricteur



compensateur se trouvait dans la moelle allongée, Hill sectionne la moelle d'un fox-terrier au niveau de la *sixième dorsale et la détruit jusqu'à la troisième dorsale*. La pression, dans la position verticale baisse, et dès que l'on excite le tronçon inférieur, la pression remonte à peu près à son niveau primitif.

La pression intra-cranienne fut prise également chez l'homme. D'abord par Salathé, Brissaud et

François Franck, chez un malade à qui l'on avait fait une craniectomie. Ces expérimentateurs ont constaté la diminution du volume du cerveau et de la pression intra-cranienne (station-verticale).

Hill a également pris la pression intra-cranienne chez l'homme dans les positions horizontale et verticale, suivant le procédé très ingénieux décrit dans le *Journal of physiology* (vol. XVIII). « Je trouvais, dit Hill, que la pression était négative pendant que l'homme était assis ; mais qu'elle devenait positive quand, dans cette position, l'individu inclinait la tête et le tronc en avant, ou dans l'effort expiratoire. Expérimentant sur des chiens, j'ai pu constater les mêmes résultats ».

(Paul Bert et Marey avait observé avant Hill, un ralentissement du rythme respiratoire dans la station verticale (pieds en bas) et une accélération dans la position verticale (tête en bas).

Dans la première position l'animal a toujours une respiration thoracique. Quand on sectionne les vagues, on supprime les effets d'arrêt ou d'accélération de la respiration, produits par les changements de position. Les animaux contractent leur abdomen et font de puissants efforts d'inspiration.

Hill conclut de ces expériences :

1° Qu'il y a dans la station verticale : Une compensation vaso-motrice se produisant dans le territoire des splanchniques ;

2° Que les changements de positions du corps peu-

vent servir de critérium pour apprécier la valeur du mécanisme vaso-moteur.

3° Que l'importance de la compensation dépend des individus ;

4° Que le chloroforme paralyse beaucoup plus rapidement l'appareil vaso-moteur compensateur que l'éther dont l'action s'exerce à peine sur ce système ;

5° Que l'élévation ou la compression de l'abdomen peut remplacer jusqu'à un certain point l'appareil compensateur vaso-moteur ;

6° La tendance à la hausse ou à la baisse de pression qui s'explique simplement par des conditions mécaniques est plus ou moins contrebalancée chez les différentes espèces animales. Elle est plus complète chez les animaux qui vivent debout, à tel point que chez un singe on trouva dans la carotide une pression plus élevée dans la position verticale.

Il faut penser que chez l'homme, l'appareil compensateur doit atteindre sa perfection.

Quana la force de compensation est troublée par la section des splanchniques ou leur paralysie, ou par section de la moelle, l'influence de la pesanteur devient d'importance vitale et l'animal meurt quand on le met dans la station verticale ;

7° Dans le cas d'anesthésie, dans la position verticale (pieds en bas), le sang afflue dans l'abdomen, le cœur se vide et la circulation cérébrale cesse.

8° La diminution du tonus d'arrêt des vagues et

l'accélération cardiaque sont des mécanismes compensateurs subsidiaires.

Hill attribue le ralentissement respiratoire dans la station verticale et l'accélération dans la position tête en bas à l'excitation des extrémités sensibles des vagues consécutive aux changements de la tension artérielle parce que ces résultats sont supprimés quand on coupe les vagues.

Le type respiratoire, dans la position verticale a pour effet de compenser l'influence de la pesanteur sur la circulation, en effet, la contraction de l'abdomen comprime les veines abdominales pendant que l'aspiration thoracique aspire le sang dans le cœur.

Que conclure de ces expériences ? On voit d'abord que Hill s'est servi constamment d'un anesthésique dans toutes les positions où la pression fut repérée. Or, il nous dit que le chloroforme principalement abolit pour une grande part le pouvoir vaso-moteur et compensateur des splanchniques. Il est donc probable que la valeur de cette compensation était moindre chez des animaux dont le pouvoir réflexe était en partie diminué.

Ce que nous devons retenir avant tout de ces expériences, dans la station verticale.

C'est :

1° La chute de pression dans la cavité crânienne dont l'importance doit jusqu'à un certain point être atténuée, la pression atmosphérique ayant agi dans le cas présent concurremment avec la pesanteur, exagérant ainsi le phénomène normal se passant

chez un individu dont la cavité crânienne est intacte;

2° L'augmentation considérable de la pression portale traduisant le reflux veineux du thorax vers l'abdomen;

3° La section et l'excitation d'un splanchnique donnant lieu dans le premier cas à une chute de la pression carotidienne, dans le second à une augmentation de cette pression ;

4° Enfin la baisse de pression qui suit la section de la moelle prouvant que le centre vaso-moteur du territoire splanchnique se trouve dans cette région ;

5° L'accélération de la respiration dans la station horizontale et le ralentissement dans la station verticale ;

6° Si on tient compte des effets produits par l'anesthésie, on peut conclure que l'influence de la pesanteur sur le cours du sang dans les artères situées dans la partie du corps inférieure au cœur, est à peu près négligeable.

En ce qui a trait à l'action de la pesanteur sur la circulation veineuse nous croyons au contraire, étant donnée la passivité de cette circulation, et le manque d'élasticité des veines, que toutes ces expériences conservent leur valeur et peuvent être appliquées à l'homme.

Station verticale

Que se passe-t-il, quand on fait passer un individu, qu'on peut juger sain de la position couchée à la station verticale, l'homme restant immobile ?

Il ne faudrait pas croire que cette attitude est tout à fait naturelle à l'homme, et nous avons vu dans nos observations que la plupart des enfants examinés tendaient à lutter contre l'influence de la pesanteur par des contractions musculaires ayant pour but de faciliter le retour du sang vers le cœur.

Quand on fait passer un individu de la position horizontale dans la station verticale, la circulation veineuse est tout d'abord soumise à une influence hémodynamique due à la pesanteur.

Il se produit, du thorax vers l'abdomen, un reflux du sang veineux, qui s'accumule dans les parties déclives au détriment de la veine cave inférieure qui, à l'état normal, béante et gorgée de sang assure la réplétion de l'oreillette droite.

Une partie du sang contenu dans le foie s'accumule dans la veine-porte et ses veines afférentes, mais la valeur de ce reflux dépendra de la pression existant auparavant dans cette veine-porte.

Nous avons vu, dans les expériences de Hill, que la pression portale montait considérablement dans la station verticale.

Si on considère d'autre part que les veines utérines et vésicales sont dépourvues de valvules, il sera facile de supposer quelle quantité considérable de sang pourra s'accumuler dans le territoire abdominal.

Cette accumulation du sang veineux dans l'abdomen étant un obstacle au retour du sang vers le cœur, a comme résultat immédiat de diminuer considérablement l'apport du sang de la veine cave dans l'oreillette droite.

Le ventricule droit est peu rempli, la circulation pulmonaire étant diminuée, l'oreillette gauche recevra à son tour peu de sang, et pendant la diastole générale et sa contraction systolique, une faible quantité pénétrera dans le ventricule gauche. La faible ondée lancée dans l'aorte aura pour conséquence un apport insuffisant du sang artériel dans la cavité crânienne.

La tension intracardiaque diastolique, puis systolique seront diminuées. Le cœur s'accélérera, et le tracé sphygmographique enregistrera une diminution de l'onde primaire et une augmentation de l'onde dicrote due (d'après M. Pachon) à la vitesse de la décontraction cardiaque.

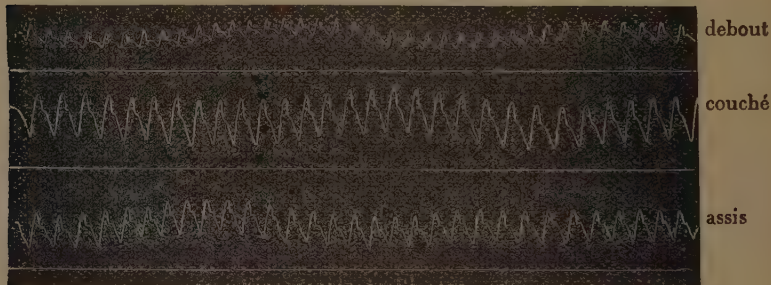


Fig. d'après A. Binet

Pouls capillaire de la main pris chez un même sujet lorsque celui-ci est debout, couché ou assis

Il se produira alors une diminution de pression dans la carotide. Mais F. Franck, confirmant les expériences de Blumberg et de Hill a constaté que cette pression restait supérieure à celle qu'on observerait si l'artère était simplement soumise à l'influence de la pesanteur, quand le crâne est intact.

Dans la station debout, l'écoulement veineux de la tête vers le tronc sera favorisé par diverses influences : 1° La pesanteur exercera son action sur les veines du cou, d'autant plus fortement que la pression dans l'oreillette droite deviendra plus faible par suite de la diminution dans l'apport du sang provenant de la veine cave inférieure; 2° L'aspiration de l'oreillette joindra son action à celle de la pesanteur. Enfin, si l'on ajoute l'influence de l'aspiration thoracique, on voit combien le sang contenu dans la cavité crânienne sera attiré vers le thorax. Hill, Brissaud, Salathé, F. Franck ont constaté la diminution du volume du cerveau dans la station verticale. Mais elle est moindre dit Franck, que sur un segment de membre placé verticalement. Il est probable que cette aspiration du sang veineux forme avec les lacs sanguins de la cavité crânienne et les carotides une sorte de siphon favorisant la montée du sang artériel vers le crâne.

On sait que le facteur principal favorisant l'arrivée du sang veineux du territoire céphalique dans le thorax, est l'aspiration thoracique avec son renforcement inspiratoire. Hill a constaté chez un individu, qui avait subi la trépanation, des mouvements oscillatoires d'amplitude du cerveau synchrones aux mouvements respiratoires. On peut constater le même phénomène en palpant la fontanelle des jeunes enfants. Les médecins connaissent bien le malaise qu'éprouvent souvent les sujets auscultés dans la station debout et qui font de profondes inspira-

tions amenant quelquefois la lypothymie. Ces maladies anémient leur cerveau dont la pression sanguine est déjà diminuée du fait de la station verticale.

L'afflux du sang veineux du thorax vers l'abdomen, station verticale, *produit une vaso-dilatation dans ce territoire suivi, d'après Hill, d'un resserrement compensateur des vaisseaux abdominaux s'exerçant par l'intermédiaire des vaso-moteurs contenus dans le tronç des splanchniques et descendant du centre vaso-moteur par la moelle cervicale.*

Déjà en 1866, Cyon et Ludwig, dans leurs expériences ayant pour but de démontrer l'origine de la dépression sanguine due à l'excitation du bout central du dépresseur, ayant constaté que la baisse de pression qui était due en majeure partie à la dilatation des vaisseaux abdominaux, ce qui était tout naturel, vu l'énorme capacité de ces vaisseaux, cherchèrent à établir quels sont les vaso-constricteurs qui dominant la circulation abdominale.

C'est ainsi qu'ils furent amenés à découvrir le rôle prépondérant que les nerfs splanchniques jouent dans la circulation générale par la grande quantité de nerfs vaso-constricteurs qu'ils contiennent.

La section d'un nerf splanchnique parvenait à abaisser de 30 à 50 millimètres la pression sanguine prise dans la carotide. La section d'un second splanchnique augmentait encore cette dépression.

Mais d'après la donnée classique, on ne peut admettre que la vaso-constriction sympapthico-splanchnique puisse favoriser le retour du sang veineux

vers le foie et le cœur. On sait, en effet, que dans le territoire veineux situé en amont d'une vaso-constriction, il se produit toujours une diminution de pression.

François Franek et Hallion ont démontré en 1896 que l'excitation du splanchnique droit ou gauche provoque en même temps que la diminution du volume du foie une augmentation de pression dans le segment hépatique de la veine porte. Dans la station debout, la vaso-constriction sympathico-splanchnique aura donc pour effet en diminuant la capacité du territoire abdominal de refouler le sang veineux principalement dans la veine porte.

Mais d'autres forces facilitent dans la station debout le retour du sang veineux au cœur.

Ce sont : α) la contraction des muscles abdominaux s'exerçant surtout quand la respiration est du type abdominal ; β) l'aspiration thoracique constante avec son renforcement inspiratoire. L'expérience de Jolyet démontre bien cette influence constante.

Chez un chien, à jeun, immobilisé par le curare et respirant artificiellement, la circulation s'exécute normalement dans les deux attitudes. Mais vient-on, dans l'attitude verticale à supprimer le vide pleural par une ouverture faite au thorax, immédiatement la pression artérielle tombe et les oscillations cardiaques disparaissent. La pression remonte et les pulsations reprennent dès que la position horizontale est rétablie.

Telles sont les principales forces qui assurent le

retour du sang situé dans le segment du corps inférieur au cœur. Mais ce retour sera plus ou moins facilité, suivant que l'afflux du sang dans l'abdomen aura été plus ou moins considérable. Or, ce reflux dépend en grande partie de la pression existant auparavant dans l'abdomen et dans le système porte hépatique.

Si la pression dans l'abdomen est considérable (tumeur, femme enceinte), le reflux veineux sera nul ou insignifiant, et la veine cave suffisamment remplie assurera la réplétion du ventricule. Si, pour diverses causes pathologiques la pression portale augmente, la veine cave pourra encore recevoir par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques une quantité de sang suffisante.

Si, au contraire, par suite d'une vaso-dilatation intense et d'un faible pouvoir compensateur, l'accumulation du sang dans l'abdomen devient considérable le retour du sang veineux au cœur sera difficilement assuré.

Quoi qu'il en soit, à l'état normal la correction de la pression sanguine par l'appareil vaso-moteur sympathico-splanchnique favorisera la réplétion du cœur et contribuera à établir dans la station verticale un régime nouveau de tension et de rythme cardiaque que nous étudierons plus loin.

Position horizontale

Quand on fait passer un individu de la station

verticale dans le décubitus dorsal, une partie du sang veineux contenu dans l'abdomen, et les membres inférieurs afflue vers le cœur, puis vers le territoire encéphalique.

L'oreillette droite remplie au maximum fournit aux autres cavités du cœur, une grande quantité de sang, les tensions diastoliques d'abord, puis systoliques, sont considérablement augmentées. Une certaine dilatation cardiaque et aortique se produisent. La valeur des contractions et du débit du cœur sont accrus, le cœur se ralentit. Cet état de réplétion cardiaque se traduit sur le tracé sphymographique du pouls par un accroissement de l'onde primaire et une diminution de l'onde dicrote. Tel est le phénomène hémodynamique immédiat qui a lieu quand un individu passe dans la position horizontale.

Consécutivement, se produit une réaction de l'organisme favorisant la déplétion cardiaque et établissant un nouveau régime de circulation normale à la nouvelle position prise par l'individu. C'est le mécanisme par lequel s'établit ce régime que nous nous proposons d'étudier dans la suite.

De nombreux physiologistes sont d'accord pour affirmer que les centres des pneumogastriques sont soumis, chez la plupart des animaux, à une excitation tonique qu'on a attribué à des causes diverses, Elle serait due, d'après Traube, à l'acide carbonique du sang, d'après Berstein et autres à une action réflexe provenant en grande partie des excitations périphériques notamment de celle des splanchniques.

Mais la plupart s'accordent à considérer la pression qui existe dans la boîte crânienne comme contribuant au maintien du tonus de ces centres. Le ralentissement des mouvements du cœur que produisent les compressions directes du cerveau constatés par Cooper Magendie et autres, que l'anémie cérébrale provoquée par la compression des carotides amène au contraire une accélération des battements cardiaques semblent permettre d'attribuer une pareille origine au tonus des pneumogastriques.

L'existence d'un tonus des nerfs accélérateurs établie par Tschireff, Stricker et Wagner permet de supposer qu'un ralentissement peut dépendre aussi bien d'une diminution du tonus des accélérateurs que d'une augmentation de celui des pneumogastriques et même des deux causes à la fois. On peut en dire autant mais inversement à propos de l'accélération des battements. De Cyon prétend qu'il est probable que les augmentations de pression agissent de préférence sur les centres des pneumogastriques et les diminutions sur les centres des accélérateurs. Cela résulte du reste de la plupart des expériences faites jusqu'à présent.

L. Lecrenier, de Liège, a constaté que le centre modérateur du cœur est directement influencé par les variations de la pression intra-crânienne. Dans des expériences très bien conduites, l'auteur réalise par des modes divers l'augmentation de pression du sang dans le territoire encéphalique d'un chien. Dès que la pression augmente dans les vaisseaux cérébraux

aussitôt on voit se produire un ralentissement marqué des pulsations cardiaques amenant *une baisse* de pression notable dans la circulation générale. Le cœur s'accélère dès qu'on diminue la pression. La pression céphalique amène donc bien la régulation de la pression générale en modifiant le nombre des pulsations du cœur par une action automatique du centre modérateur cardiaque bulbaire.

Mais la régulation de la pression sanguine pourrait encore se faire par une augmentation de pression se produisant dans l'aorte thoracique.

Kochmann avait déjà démontré en 1904 qu'en injectant sous pression vers le cœur par une carotide du liquide de Ringer on observe un ralentissement du cœur. Cet auteur attribuait cette régulation de la pression à un réflexe dont il plaçait hypothétiquement le point de départ dans le cœur lui-même.

Comme Kochmann, Eyster et Hooker ont démontré l'existence d'un réflexe par des injections poussées dans le bout central de l'une ou des deux carotides mais après ligature des vertébrales. Il y a encore ralentissement du cœur quand on comprime la portion descendante ou transversale de l'aorte et non pas quand la compression est exercée près du cœur. Le ralentissement s'observe également quand on élève la pression d'un tronc d'aorte isolé par des ligatures. Ce réflexe aurait donc l'aorte thoracique pour point de départ.

L. Lecrenier de Liège a repris en 1908 en les mo-

diffiant les expériences précédentes. Ces expériences consistent :

1° En injections à un animal vers la tête et vers le cœur d'un peu de son propre sang mis en réserve peu de temps auparavant dans un flacon paraffiné maintenu à la température du corps ;

2° En obturation de l'aorte abdominale produite soit par l'extérieur soit par l'intérieur.

Toujours la pression céphalique a été enregistrée simultanément avec la pression générale et son influence mise hors de cause par des expériences comparatives lorsqu'ils s'agissait de démontrer l'existence du réflexe modérateur.

Comme Eyster et Hooker, Lecrenier admet que le ralentissement du cœur qui résulte d'une augmentation de la pression dans l'aorte et dans la cavité cranienne provient en partie d'une action directe sur le centre modérateur en partie d'un réflexe prenant son origine dans l'aorte thoracique. Mais que peut être ce réflexe ? Kurster et Tchermak sous la direction de Bernstein ont découvert en 1904, l'existence de terminaisons du nerf dépresseur au début de la crosse de l'aorte. Ces auteurs déterminèrent une augmentation artificielle de la pression dans la crosse de l'aorte. Ils ont montré que la dilatation de ses parois peut également exciter les terminaisons périphériques du dépresseur et provoquer les mêmes effets que les excitations périphériques des terminaisons nerveuses qui se trouvent dans le cœur lui-même. Cyon et Ludwig avaient déjà signalé la distribution

de ces ramifications dans les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire à leur sortie du ventricule. On connaît l'action classique du nerf dépresseur. De l'ensemble de leurs expériences Cyon et Ludwig admettent : 1^o une action excitante sur les centres des pneumo-gastriques ; 2^o une action paralysante sur les centres des vaso-constricteurs ; c'est-à-dire que son excitation diminue considérablement le tonus de ces derniers centres.

Par rapport aux centres vaso-constricteurs, le nerf dépresseur doit être considéré comme un nerf inhibiteur par voie réflexe. Son action se fait surtout sentir sur le système vasculaire de l'abdomen, mais elle s'étend aussi aux autres artères du corps. C'est par ce mécanisme que le cœur, quand il est trop rempli, soit par manque de force propulsive et soit par un afflux de sang trop considérable, subit des excitations qui lui permettent à l'aide des nerfs dépresseurs de modifier le nombre de ses battements, ainsi que les résistances qui s'opposent à son évacuation.

Lecrenier a donc selon nous pleinement confirmé par ses expériences l'action du nerf de Cyon, et c'est bien par ces deux mécanismes que se fait la régulation de la circulation dans le décubitus dorsal, en partie par une influence directe sur le centre modérateur, en partie par excitation des terminaisons périphériques du vago-dépresseur situées dans l'aorte thoracique, action inhibant les centres vaso-

constricteurs et provoquant une vaso-dilatation générale, mais surtout abdominale.

Si nous comparons les résultats obtenus par Cyon qui excitait le bout périphérique du nerf dépresseur avec ceux que nous avons observé sur les enfants qui passaient de la station debout dans le décubitus dorsal, il est vraiment intéressant de voir qu'ils sont en tous points semblables.

Le ralentissement des battements du cœur qui accompagne la baisse de la pression, dit l'auteur, atteint vite son maximum, bien avant que la pression ne soit arrivée à son niveau le plus bas et, au lieu de se maintenir, il commence à diminuer, faisant place à un retour des pulsations à leur nombre normal et parfois même à une légère accélération.

Nous avons observé, en effet, dans la position couchée un maximum de ralentissement que nous avons nommé le stade régulateur, puis les pulsations reviennent à l'état normal qu'elles doivent avoir lorsque le régime est établi.

Dans la station debout, le phénomène inverse se produit.

La diminution de pression survénant dans les territoires du cœur et de l'aorte : 1^o atténue le tonus d'arrêt du pneumogastrique par diminution des excitations de ses extrémités périphériques cardiaques et aortiques ; 2^o en annule l'action inhibitrice du dépresseur sur le centre vaso-moteur de la moelle allongée permettant ainsi à la vaso-constriction

abdominale de s'exercer et de prévenir une baisse trop considérable de la tension sanguine.

On voit que dans le premier cas (position couchée) c'est le vague et le dépresseur qui assurent la régulation de la circulation par l'action qu'ils exercent sur le cœur, l'aorte et la circulation intra-cranienne.

Dans le second cas (station verticale), ce sont les accélérateurs, et les vaso-constricteurs abdominaux qui établissent le nouveau régime circulatoire nécessaire à l'individu dans la station verticale.

Influence de la pesanteur sur le cœur

Mais, indépendamment de la circulation, l'action de la pesanteur peut s'exercer encore sur le muscle du cœur lui-même.

Quelques auteurs ont mesuré le volume du cœur dans les positions debout et couchée. Ils l'ont toujours trouvé diminué dans la station verticale.

Moritz de Berlin, rapporte que dans 60 o/o des cas examinés, la largeur diminue de 0 cm. 5 à 1 cm. 7. Le diamètre vertical serait toujours augmenté. Mais dans tous les cas, le volume est moindre. Dans la position horizontale au contraire, le diamètre vertical diminue et le diamètre transversal augmente.

D'autres ont voulu voir comme cause de la faible ondée sanguine qu'envoie le cœur dans l'aorte, l'action défavorable exercée par la pesanteur sur la

première portion aortique qui se trouve verticale quand le sujet est debout ce qui n'est pas quand il est couché.

Sans nier ces différents phénomènes, nous pensons qu'ils n'influent pas sur la fréquence des battements du cœur.

Influence de la pesanteur sur la respiration

Il serait trop long et ce serait nous éloigner de notre sujet, de donner ici à cette question toute l'ampleur qu'elle comporte. Nous pensons toutefois, qu'il y a lieu d'en rappeler les phénomènes princi-



A. Animal vertical
tête en bas

B. Horizontal C. Tête en haut

Tracé de la carotide montrant l'influence de l'attitude sur la respiration

paux. A. Mosso nous apprend que dans la respiration, les mouvements du thorax et du diaphragme sont vis-à-vis les uns des autres dans une certaine indépendance : Par un simple changement de position du corps la valeur relative des mouvements respiratoires du thorax et de ceux du diaphragme est profondément modifiée. Mais alors que dans ces conditions on pouvait s'attendre à de grandes variations dans le volume de l'air inspiré, l'expérience démontre que cette quantité ne varie que peu pour

un même sujet. On est, par conséquent obligé d'admettre dans les différentes attitudes une régularité automatique, qui compense les différences dans les mouvements inspiratoires du thorax et du diaphragme.

Si les centres nerveux pour la respiration thoracique et diaphragmatique sont distincts. Il est donc au-dessus d'eux un centre régulateur.

Dans les quelques observations que nous avons prises sur la respiration, nous avons constaté qu'à l'état normal, la fréquence diminuait dans la station debout comparativement à ce qu'elle était dans la position couchée. Hill et Blumberg avaient constaté le même phénomène chez les animaux. Ceci ne doit pas surprendre si l'on considère que la diminution de pression intracrânienne ralentit la respiration.

Nous avons vu d'autre part que dans la position verticale, la respiration du type thoracique favorise non seulement le retour du sang veineux de l'abdomen vers le cœur, mais encore de par la diminution de pression intra-abdominale permet au sang des membres inférieurs de pénétrer dans l'abdomen. Dans la respiration du type abdominal c'est surtout la pression produite par l'abaissement du diaphragme et la compression exercée par les muscles abdominaux qui favorise ce retour. Mais le sang veineux des membres inférieurs ne peut dans ce dernier cas franchir l'abdomen où existe une pression trop considérable.

OBSERVATIONS

Nous avons pris chez des enfants de différents âges normaux et anormaux une centaine d'observations dans les conditions suivantes :

L'enfant étant placé dans le décubitus dorsal nous avons compté son pouls pendant trois minutes à l'aide d'une montre à secondes ; puis, portant nous-même l'enfant, nous l'avons placé debout en lui recommandant l'immobilité la plus complète. Nous avons dans ces conditions compté son pouls pendant cinq minutes consécutives. Nous l'avons placé à nouveau dans le décubitus dorsal et dans cette dernière position, nous avons encore compté son pouls pendant cinq minutes.

Dans les trois premières minutes, de la position couchée, nous avons trouvé souvent que le chiffre des pulsations variait d'un moment à l'autre et il est rare, comme on le verra, que chaque minute nous ait donné le même chiffre. Ces enfants ne présentaient cependant ni arythme, ni instabilité particulière du pouls. Au repos, les battements du cœur étaient bien rythmés et bien frappés. Mais la plupart ont une émotivité très grande, et on sait que l'émotion a un effet immédiat qui provoque l'accélération du cœur.

Il semble en outre que chez eux l'autonomie du

cœur est à chaque instant troublée par la moindre influence. Une contraction musculaire si petite soit-elle, un bruit quelconque, un contact sur la peau, le rire, la toux, les pleurs accélèrent le cœur. Cependant il réagit moins que chez l'adulte aux phénomènes purement subjectifs une image, une pensée, nous ont paru avoir peu d'influence sur la fréquence de ses battements. Nous avons toujours pu retrouver la cause de l'accélération, soit dans une contraction musculaire ou une excitation sensitive ou sensorielle.

Quoi qu'il en soit, on voit par ce qui précède à quelles difficultés nous nous sommes heurté lorsque nous avons voulu déterminer la fréquence du pouls dans les différentes attitudes. Nous nous sommes efforcé cependant de soustraire l'enfant autant que possible aux influences extérieures qui auraient pu agir sur cette fréquence et nous y sommes assez souvent parvenu par la suggestion et la patience.

Dans ces observations qui, pour la plupart, ont été prises dans le service de notre maître M. le Professeur Hutinel, nous nous sommes attaché à observer aussi exactement que possible les phénomènes qui se passaient tant du côté de la respiration que de la circulation, et nous avons noté ces phénomènes au fur et à mesure qu'ils se présentaient.

Première série

Voici une première série de 27 enfants de différents âges pris en dehors de l'hôpital des Enfants

Malades et considérés comme normaux. Ce sont des enfants dont les parents sont en traitement à l'hôpital et que l'assistance publique recueille dans un pavillon spécial à l'hôpital des Enfants Assistés.

Quant on fait passer l'enfant de la position horizontale à la station verticale, son pouls, dans la première minute s'accélère un peu plus que dans les minutes suivantes. Cette accélération plus grande est due aux mouvements et à l'effort musculaire inévitables que fait l'enfant en passant d'une position dans l'autre. J'ai pu constater que l'accélération n'avait pas lieu dans la première minute qui suit le changement de position quand il était possible d'éviter complètement ces efforts. Dans ces conditions le cœur change alors brusquement son rythme à la fin de la première minute et il restera à peu près invariable jusqu'à la sixième minute. Le pouls s'accélère, dans les trois minutes qui suivent, de dix battements environ par minute, puis une augmentation se produit dans les dernières minutes traduisant un état de fatigue. Le moment de cette augmentation est variable suivant les sujets : tantôt elle se produit à la cinquième minute tantôt à la sixième ou même à la septième suivant que l'enfant se fatigue plus ou moins vite.

Il semble que plus l'enfant est en bas âge, moins son pouls s'accélère en passant d'une position dans l'autre. C'est entre trois et cinq ans que cette accélération serait le moins sensible.

Quand l'enfant est recouché : 1° la fréquence dimi-

nue aussitôt pour tomber, à l'état normal, toujours au-dessous de ce qu'elle était lors du premier examen dans la position couchée ; 2° le pouls remonte à son niveau primitif. Ce stade régulateur si intéressant dure deux, trois ou quatre minutes ou même plus selon les sujets. Le temps normal pour que le pouls ait retrouvé sa fréquence habituelle à cette position, nous a paru être de trois minutes chez les enfants de dix à quinze ans.

Nous avons chez deux de ces enfants observé un phénomène que nous retrouverons très souvent dans le cours de ces observations et qui a du reste été noté tout dernièrement par M. Vaquez :

Brusquement, même au cours de pulsations bien rythmées, 1° une accélération expiratoire se produit dès le début de l'expiration ; 2° pendant la pause respiratoire, il y a souvent une pulsation avortée, puis une pulsation hésitante, enfin un ralentissement inspiratoire peu marqué.

Le phénomène ne se produit pas toujours aussi complet que nous l'indiquons ici, mais on retrouve toujours l'accélération expiratoire et un ralentissement inspiratoire plus ou moins marqué avec pulsation diminuée dans la pause.

On voit qu'il y a eu une grande ressemblance entre ce phénomène et le pouls dit paradoxal de Kussmaul.

Mais ce qui est frappant chez ces enfants, qui sont en général des nerveux et des émotifs, c'est avant tout l'accélération expiratoire.

Ces observations n'ont pas été prises toutes dans des conditions absolument parfaites. Les enfants étaient quelquefois un peu distraits par leurs camarades et c'est à cela que tient en partie l'irrégularité apparente du pouls dans la station debout.

Mais on peut tirer de ces inconvénients un enseignement qui confirme l'importance du phénomène qui fait le sujet de cette thèse. C'est que malgré des causes d'accélération du pouls autres que celle du changement de position, cette dernière influence a toujours dominé, et on retrouve constamment l'accélération dans la station debout, et le ralentissement couché avec stade régulateur.

L. M..., trois ans deux mois.

Vient de manger.

Pouls : Couché, 98, 97, 97.

— Debout, 102, 107, 106, 110, 108.

— Couché, 94, 93, 100, 100.

Ch. L..., trois ans.

Pouls : Couché, 80, 81.

— Debout, 93, 91, 92, 93, 97.

— Couché, 82, 78, 80, 80, 81.

Dans la station verticale le pouls ne s'est accéléré que vers la 50^e pulsation.

Accélération respiratoire, etc.

Influence de la respiration sur le pouls quand l'enfant est debout.

Accélération expiratoire.

Garçon, trois ans et demi.

Pouls : Couché, 102, 100, 101.

— Debout, 102, 105, 112, 110, 108.

— Couché, 85, 87, 92, 93, 93.

Vient de manger.

A cet âge la moindre excitation extérieure accélère le pouls.

De là vient l'accélération des deux avant-dernières minutes dans la station debout.

M. M..., quatre ans.

Pouls : Couché, 103, 102.

— Debout, 103, 111,
108, 108, 113.

— Couché, 103, 104,
106, 100, 100.

A..., six ans.

Guéri d'une légère affec-
tion intestinale.

Pouls : Couché, 65.

— Debout, 69, 67, 69,
69, 68, 71.

— Couché, 66, 64, 63,
63, 63, 62.

Pulsations petites, molles,
fuyantes.

A. L..., six ans et demi.

Légère trachéite.

Pouls : Couché, 97, 101,
101.

— Debout, 98, 105, 109,
108, 102.

— Couché, 106, 107,
107, 107, 106.

M. M..., six ans.

Vient de manger.

Pouls : Couché, 117, 116,
115.

— Debout, 127, 126,
127, 125, 125.

— Couché, 116, 123,
123, 123, 116.

J. E..., six ans et demi.

Pouls : Couché, 101, 101,
101.

— Debout, 113, 110,
113, 113, 113.

— Couché, 92, 85, 87,
89, 90, 92.

Accélération respiratoire.

Pulsation avortée dans la
pause, etc.

A. F..., sept ans.

Pouls : Couché, 95, 95.

— Debout, 94, 102,
112, 110, 115.

— Couché, 98, 93, 90,
(dort), 94, 95.

Arythmie, accélération
brusque à 50.

L..., neuf ans et demi.

Accélération expiratoire
surtout dans les respirations
profondes.

Pause, pulsation avortée,
puis ralentissement, etc.

Pouls : Couché, 85, 85.

— Debout, 79, 106,
104, 108, 108.

— Couché, 89, 85, 86,
85, 85.

E. A..., douze ans.

Pouls : Couché, 91, 91.

- Debout, 97, 99, 97,
100, 101.
- Couché, 84, 83, 88,
85, 85.

Même ampleur couché que
debout, pouls stable, pas d'a-
rythmie.

D. R. . . , onze ans et demi.
Pouls : Couché, 83, 85.

- Debout, 99, 104,
107, 106, 108.
- Couché, 85, 89, 85,
87, 86.

G. E. . . , treize ans.
Pouls : Couché, 80, 80, 80.

- Debout, 80, 84, 86,
92, 98.
- Couché, 97, 89, 87,
87, 87.

G. L. . . , dix ans et demi.
Pouls : Couché, 80, 82.

- Debout, 102, 112,
113, 116, 113.
- Couché, 109, 108,
108, 110, 110.

(Erben très net. L'enfant
émotionné reste en apnée
(maintient l'inspiration). La
pulsation avorte, puis le ry-
thme s'accélère dans l'expira-
tion).

Debout, l'accélération ar-

rive brusquement à la 80^e
pulsation.

Y. B. . . , dix ans.

Ancien torticolis.

Pouls : Couché, 96, 97, 98.

- Debout, 110, 111,
111, 110.
- Couché, 93, 93, 94,
97, 98.

S. F. . . , dix ans.

Pouls : Couché, 80, 87, 81.

- Debout, 94, 95, 95,
99, 103.
- Couché, 73, 75, 78,
79, 80.

D. N. . . , douze ans et demi.

Pouls : Couché, 85, 85.

- Debout, 85, 90, 95,
95, 100.
- Couché, 84, 83, 83,
83, 80.
- Debout : pulsations

avortées.

L'influence de la respira-
tion sur le pouls n'existe plus
quand l'enfant est recouché.

Observation

Après l'accélération expi-
ratoire, pendant la pause res-
piratoire il y a une pulsa-
tion avortée, puis la pulsa-

tion est comme hésitante. Le pouls reprend plus lentement pendant l'inspiration.

A. C..., douze ans et demi.

Pouls : Couché, 90, 91.

— Debout, 95, 95, 96, 97, 97.

— Couché, 90, 91, 92, 91, 92.

J. V..., treize ans et demi.

Pouls : Couché, 100, 105.

— Debout, 105, 110, 105, 110, 112.

— Couché, 105, 107, 104, 101, 101.

J. B..., treize ans et demi.

Nerveux.

Pouls : Couché, 97, 98, 98.

— Debout, 115, 115, 120, 121, 123.

— Couché, 100, 100, 98, 97, 97.

L'enfant maintient la période d'apnée, la pulsation avorte.

Accélération et ralentissement du pouls alternant régulièrement.

Dans les inspirations pro-

fondes : pulsation avortée dans l'inspiration.

J. H..., quatorze ans et demi.

Pouls : Couché, 90, 100, 100.

— Debout, 111, 107, 110, 114, 113.

— Couché, 95, 54, 53, 54, 95.

Arythmie d'émotion.

Dans le rire spasmodique, le pouls s'accélère.

L. T..., trois ans.

Pouls : Couché, 80, 81.

Le pouls ne s'accélère que pendant les 50 premières secondes et se ralentit brusquement.

— Debout, 93, 91, 92, 93, 57.

— Couché, 82, 78, 80, 80, 81.

Ralentissement inspiratoire, accélération qui commence au début de l'inspiration.

Aucune influence de la respiration sur le pouls quand l'enfant est debout comme on le remarque le plus souvent.

Deuxième série

Sur les vingt-sept enfants examinés, sept cependant n'avaient pas d'accélération du pouls dans la station verticale, soit le tiers environ. Chez tous ces enfants, nous avons noté une hypertension artérielle très nette. La tension fut prise au sphygmomètre de Potain ; chez aucun nous n'avons constaté d'affection du cœur, mais, en revanche, la plupart présentaient une circulation périphérique défectueuse. Le visage et les extrémités étaient plus ou moins cyanosées et froides, souvent les membres étaient couverts de marbrures alors que la température de la salle était assez élevée et que les enfants étaient suffisamment couverts.

Le cœur présentait souvent des battements un peu forts et un certain éréthisme.

Nous avons pensé, étant donnés cette hypertension générale, ces troubles de circulations périphériques et l'éréthisme cardiaque ou bien que ces enfants devaient avoir du spasme périphérique artériolaire, ou bien une hypertension veineuse.

Nous venons de dire que nous attribuions l'hypertension artérielle constatée chez ces enfants à une vaso-constriction périphérique. Nous ne croyons pas inutile de rappeler ici de quoi dépend fondamentalement la tension artérielle c'est-à-dire quels sont les éléments dont elle est fonction et qui commandent à ses variations.

La valeur de la tension artérielle (T_a) est d'une manière générale dans un temps donné.

Fonction :

1^o De la puissance cardiaque ;

2^o De la résistance opposée aux effets de cette puissance, c'est-à-dire l'écoulement du sang dans les artères.

La puissance cardiaque présente à considérer deux éléments : *a*) le rythme cardiaque (R_c) ; *b*) la valeur de l'ondée ventriculaire (O_v).

La résistance est représentée par le calibre des vaisseaux, surtout par celui des petites artères et artérioles auquel commande le système vaso-moteur (V_m).

Ces données peuvent se réunir dans la formule schématique suivante (Pachou).

$$T_a = f(R_c, O_v, V_m)$$

Toutes choses égales du côté du rythme et du débit ventriculaire, la tension artérielle variera en sens inverse du diamètre des vaisseaux. A diamètre plus petit (vaso-constriction) tension artérielle plus élevée, à diamètre plus grand (vaso-dilatation) tension artérielle plus basse.

La pression artérielle augmente avec l'accélération et diminue avec le ralentissement du rythme cardiaque. Elle s'accroît avec l'augmentation et baisse avec la diminution de l'ondée systolique ventriculaire, toutes choses égales du côté des résistances périphériques.

J. P..., treize ans.

Mère folle. Dents crénelées

Hypertension artérielle

Pouls : Couché, 85, 85.

— Debout, 86, 88, 85,
88, 90.

— Couché, 81, 78, 77,
81, 83.

Arythmie quand l'enfant
est recouché.

Invariabilité du pouls de
la station debout.

Tension : 13.

A la 50^e pulsation on conste-
tate un ralentissement brus-
que.

Mlle L..., trois ans.

Hypertension

Pouls : Couché, 93, 100,
100.

— Debout, 99, 100,
100, 100, 99, 100.

— Couché, 93, 95, 95,
104, 105.

Cyanosée, marbrures.

Après la toux : accélération.
puis ralentissement.

Tension : 12 $\frac{3}{4}$.

Le pouls ne change pas dans
la position debout.

M. D..., trois ans et demi.

Hypertension

A mangé il y a une heure.

Pouls : Couché, 78, 78, 79.

— Debout, 83, 78, 79,
81, 82.

— Couché, 79, 76, 71,
76, 79.

Arythmie.

Le pouls ne change pas
dans la station debout.

Tension : 13.

A. R..., trois ans et un mois.

Hypertension

Pouls : Couché, 100, 101,
100.

— Debout, 103, 101,
102, 103, 103.

— Couché, 100, 56,
99, 102, 102.

Légère trachéite.

Accélération après la toux.

Le pouls ne change pas dans
la station debout. Grosse,
hypertension. Tension : 13.

R..., dix ans.

Hypertension

Pouls : Couché, 92, 52.

— Debout, 92, 92, 32,
93, 97.

— Couché, 85, 50, 54,
92, 52.

Arythmie quand l'enfant
est recouché.

Le pouls ne change pas
dans la station debout.

Tension : 15.

E. B..., dix ans et demi.

Hypertension

Pouls : Couché, 103, 104,
103.

— Debout, 102, 102,
102, 102.

— Couché, 100, 95,
85, 88, 94.

Le pouls ne change pas
dans la station debout.

Tension élevée : 14.

H..., dix ans et demi, gar-
çon.

Hypertension

Pouls : Couché, 108, 107.

— Debout, 108, 107,
108, 108, 108.

— Couché, 104, 102,
101, 101, 100.

Tension : 13 1/2.

Le pouls ne change pas, la
tension est un peu élevée.

M. L..., quatre ans.

Hypertension

Pouls : Couché, 110, 110,
105.

— Debout, 110, 111,
110, 109, 113.

— Couché, 105, 106,
110, 105, 110.

Tension : 13.

Le pouls ne change pas
dans la position debout.

Troisième série

La série suivante est composée entièrement de
malades convalescents pour la plupart relevant de
fièvre typhoïde. Comme Graves, Erben et nombre
d'auteurs l'avaient observé chez l'adulte nous avons
constaté chez ces convalescents, un plus grand écart
que chez les normaux entre le nombre des pulsations
dans les deux attitudes. Une différence de 15 et
même de 20 pulsations n'est pas rare. Le stade régu-

latoire est souvent très apparent, mais quelquefois il se prolonge au delà de la troisième minute, il semble que le poids et la circulation mettent plus de temps à se régulariser.

Dans plusieurs cas d'hyperthermie nous avons pu constater que le pouls ne variait guère après le changement de position. Même phénomène se reproduit chez certains malades qui atteignent 38 degrés, ce qui paraît confirmer l'action des vaso-moteurs sur les variations du pouls dans les attitudes.

A. A..., quatorze ans et demi.

Convalescence de typhoïde

Pouls : Couché, 88, 89, 79.
— Debout, 100, 98,
96, 96, 97.
— Couché, 80, 84, 80,
89, 89.

Pouls instable, s'accélère au moindre mouvement ou à la moindre excitation psychique.

L. G..., onze ans et demi, convalescente.

Convalescence de typhoïde

Pouls : Couché, 87, 87, 87,
— Debout, 101, 95, 95,
95, 98.
— Couché, 80, 80, 80,
81, 84.

R. P..., treize ans et demi.

Convalescence de typhoïde

Pouls : Couché, 85, 80, 84.
— Debout, 92, 91, 95,
97, 98.
— Couché, 86, 82, 80,
78, 78.

J.-L. M..., douze ans et demi.

Purgé pour ver solitaire le matin.

Température : 37°6.

Pouls : Couché. 80, 85, 84.
— Debout, 112, 110,
113, 113, 111.
— Couché, 78, 75, 83,
83, 84.

Légère arythmie.

F. J..., onze ans.

Convalescence de typhoïde

- Pouls : Couché, 97, 100, 100.
— Debout, 123, 121, 122, 121, 128.
— Couché, 116, 112, 113, 112, 120, a pleuré, le pouls s'est accéléré.

V. J..., dix ans.

Convalescence de typhoïde

- Pouls : Couché, 88, 89, 90.
— Debout, 90, 93, 93, 96, 95.
— Couché, 90, 88, 87, 87, 88.

Accélération après les inspirations profondes.

L'accélération se produit aussitôt après l'inspiration profonde, au début de l'expiration.

M. R..., dix ans et demi.

Convalescence de typhoïde

- Pouls : Couché, 75, 72, 73.
— Debout, 84, 98, 102, 102, 105.
Couché, 68, 65, 67, 71, 72.

Myocardite douteuse. Pulsations avortées.

Après l'inspiration, il y a de temps à autre une pulsation avortée, puis une hésitante se faisant en deux temps, puis ralentissement pendant la pause et à la fin de l'expiration.

Le premier bruit du cœur est à peine perceptible à l'oreille.

M. R..., 10 ans.

Convalescence de typhoïde

Température : 37°8.

- Pouls : Couché, 140, 138.
— Debout, 138, 138, 138, 140, 142.
— Couché, 125, 135, 136, 136, 133.

E. B..., douze ans.

Convalescence de typhoïde

Enfant très faible, ne s'est pas encore levée.

- Pouls : Couché, 86, 86, 86.
— Debout, 142, 136, 140, 137, 136.
— Couché, 88, 82, 84, 83, 86.

Rien au cœur.

Accélération après les inspirations profondes. L'accélération se produit au début de

l'expiration, puis *léger ralentissement* inspiratoire. Vaguspuls : (Accélération légère dans l'accroupissement puis ralentissement se produisant après 50 pulsations environ.)

Dans la période pendant laquelle l'enfant est recouché, le pouls est stable.

B..., dix ans et demi.

Convalescence de typhoïde

Pouls : Couché, 93, 95, 96.
— Debout, 112, 106, 107, 106, 106, 107.
— Couché, 100, 90, 93, 92, 92.

A. V..., neuf ans.

Convalescence typhoïde

Pouls : Couché, 88, 90, 90.
— Debout, 90, 91, 96, 99, 109.
— Couché, 88, 79, 82, 88, 88.

Arythmie dans la position couchée, mais pas quand l'enfant est recouché après les cinq minutes de station verticale.

1^o Accélération expiratoire se produisant au début de l'expiration ;

2^o Puis pause et pulsation avortée, pulsation hésitante puis ralentissement, inspiration.

Mlle X..., huit ans.

Péritonite guérie

Pouls : Couché, 97, 95, 99.
— Debout, 125, 123, 124, 122, 122.
— Couché, 98, 93, 92, 90, 95, 96.

Pouls normal.

L..., quatre ans.

Convalescent

Pouls : Couché, 100, 101.
— Debout, 99, 115, 115, 121, 100, 112.
— Couché, 100, 98, 97, 95, 96, 92 (légère arythmie).

Respiration couchée : 34.

Quand l'enfant remue dans la situation verticale le pouls s'accélère.

Pouls petit, tendu dans la station verticale, il redevient ample quand l'enfant est couché.

Le pouls n'est pas modifié quand l'enfant est couché.

D..., cinq ans.

Convalescent de pneumonie

Pouls : Couché, 76, 77.

— Debout, 100, 94, 93,
93, 99, 99.

— Couché, 83, 86, 92,
90, 88, 88.

Quelques faux pas.

Pulsation faible, mal frappée.

Le moindre mouvement accélère le pouls.

L'enfant s'est appuyé.

Huit ans et demi.

Convalescent de pneumonie droite

Pouls : Couché, 88, 89, 88.

— Debout, 94, 95, 97,
99, 99.

— Couché, 85, 76, 73,
66, 65, 65.

L'enfant a toussé, le pouls s'est accéléré pendant un instant, puis s'est ralenti. Arythmie prononcée lorsque l'enfant a été placé à nouveau dans le décubitus.

R. M..., six ans.

Convalescent de grippe et bronchite?

Pouls : Couché, 83, 87, 88.

— Debout, 85, 86, 87,
90, 88.

— Couché, 86, 82, 79,
80, 81.

Tension artérielle : 13 1/2 dans les deux attitudes.

Cyanose légère des extrémités qui sont froides. Rien au cœur.

B. ., onze ans et demi.

Chorée guérie

Pouls : Couché, 76, 76, 76,
76.

— Debout, 90, 88, 83,
84, 84.

— Couché, 73, 72, 72,
72, 72.

Ancienne chorée guérie.

Pouls d'intensité moyenne, bien frappé, net. Mais debout l'amplitude est petite relativement.

L'enfant a été interrogé et a répondu. Son pouls s'est légèrement accéléré.

G. D..., seize ans.

Fièvre: 37°6.

Convalescent de rhumatisme

Pouls : Couché, 79, 79.

Respiration : 26.

— Debout, 80, 81, 82,
84, 82, 84.

— Couché, 80, 77, 77, 75, 76, 75.	V..., dix-huit mois.
D. Respiration: 40, 40, 40.	Température: 37,4.
C. Respiration: 39, 37, 38, 35, 35, 35.	Pouls: Couché, 132, 132, 132.
Pouls ample, large, bien frappé. Le mouvement ne modifie pas le rythme.	— Debout, 132, 132, 132, 133.
Le pouls ne s'accélère pas ou à peine.	— Couché, 132, 132. Pouls normal. Enfant convalescent d'en- téríte.

Quatrième série

Les observations qui suivent ont trait à 11 enfants atteints d'affections cardiaques et qui tous, sauf un seul, n'ont présenté aucun changement de fréquence du pouls dans la station verticale.

Nombre d'auteurs avaient été frappés de ces exceptions à la loi de fréquence dans les maladies du cœur.

Graves, dès 1838, avait remarqué qu'un certain nombre d'individus qui avaient une dilatation hypertrophique du cœur ne modifiaient pas, ou à peine, la vitesse de leur pouls dans la station debout et il en concluait qu'un cœur hypertrophié avait une fréquence invariable. Sydney Ringer (1861) avait également signalé le fait.

Gowers (1874) non seulement observa l'invariabilité du pouls dans la station debout, mais encore trouva chez les cardiaques une augmentation des pulsations dans la position couchée.

Chez une jeune fille de dix-sept ans atteinte de

chorée et de rétrécissement mitral le pouls se montra toujours plus fréquent en position couchée et dès que la malade passait de la position couchée à la position assise le cœur s'accélérait.

Spengler (1887) a constaté chez des cardiaques, avec cœur hypertrophié la même fréquence en position debout, assise et couchée.

D'après Luzzato qui a étudié l'influence des attitudes sur la fréquence du pouls, en particulier chez les cardiaques, l'hypertrophie serait bien la cause de l'invariabilité du pouls, mais celle-ci serait due aux altérations du système circulatoire périphérique. Pour cet auteur, plus ce système est altéré, moins l'attitude aurait d'influence sur le pouls, ainsi chez les athéromateux.

Dans les lésions valvulaires, moins le cœur est compensé moins il y a de différence du pouls suivant les positions, et l'issue fatale est d'autant plus proche qu'il tend vers l'invariabilité.

Azoulay (1892), dans sa thèse de Paris sur *Les attitudes du corps comme méthode d'examen, de diagnostic et de pronostic dans les maladies du cœur*, a consacré un chapitre à la fréquence du pouls dans les maladies du cœur et il en tire les conclusions suivantes :

Chez les individus sains, on observe des exceptions à la loi des attitudes, c'est-à-dire que l'attitude, qui devrait ralentir, occasionne au contraire une accélération du pouls.

D'ordinaire il y a ralentissement quand les lé-

sions valvulaires sont compensées et en particulier quand ce sont des lésions mitrales. Il y a au contraire accélération quand les lésions valvulaires ne sont pas compensées dans les myocardites, sclérose cardiaque, hypertrophie du cœur, mal de Bright.

3° L'augmentation de la fréquence dans une attitude qui devrait produire l'opposé doit faire penser d'autant plus à l'insuffisance du cœur et à ses conséquences qu'elle est plus grande, qu'elle se produit dans une position plus éloignée de l'attitude relevée (attitude couchée, tête relevée, jambes pliées, bras levés.)

Longowoy (1901) qui a examiné 180 malades dans les deux attitudes a toujours trouvé une fréquence plus grande dans la station debout, sauf, dit-il, chez ceux qui avaient une affection du cœur et des vaisseaux. Ceux qui avaient des signes objectifs nets de maladie de cœur, mais dont les vaisseaux étaient intacts ont toujours présenté une augmentation des pulsations dans la station verticale.

Graupner, de Leipzig (1901), qui a étudié les deux attitudes chez un grand nombre de malades, prétend que la réaction de fréquence du pouls dans les changements de position du corps est une méthode facile et sûre pour apprécier la force du muscle cardiaque. Quand le pouls, dit-il, est invariable dans les deux attitudes debout et couchée ou quand il ne s'accélère que de 4 à 8 pulsations dans la station debout, la durée de la vie peut s'étendre à plusieurs années, ou même à plusieurs dizaines d'années si le malade est

dans de bonnes conditions et si aucune infection ne vient affaiblir le cœur. Mais si le pouls s'accélère dans la position couchée la compensation est menacée et le pronostic pour la vie devient sérieux.

Nous donnons ci-dessous onze observations d'enfants atteints d'affections diverses du cœur.

Chez tous, sauf un cas, nous avons trouvé une invariabilité de la fréquence dans les deux attitudes couchée et debout. Une petite malade de onze ans, atteinte d'insuffisance mitrale compensée et de symphyse péricardique au début, avait une fréquence inversée, la station verticale ralentissait nettement le pouls. Elle avait cependant un état général assez satisfaisant. La station verticale ne la gênait nullement, et à la sixième minute son cœur ne traduisait aucun état de fatigue. C'est un fait du reste digne de remarque que tous ces enfants porteurs de lésions mitrale ou aortique supportaient admirablement la station verticale prolongée jusqu'à la sixième ou septième minute et à aucun moment le cœur ne s'accélérait. Ceci confirme bien l'hypothèse que nous émettons sur l'invariabilité du rythme dans ces affections. La réplétion veineuse du cœur étant assurée dans la station debout du fait de l'hypertension veineuse dans la veine-cave et dans les veines pulmonaires, la circulation cérébrale est suffisante et l'enfant ne se fatigue pas. Quand l'enfant était placé à nouveau dans le décubitus, il a constamment présenté le stade régulateur qui se prolongeait quelquefois un peu plus qu'à l'état normal.

Le cœur était toujours plus rapide quand la symphyse du péricarde s'ajoutait à la lésion mitrale, mais restait invariable dans les changements d'attitude.

Enfin un jeune garçon de dix ans atteint de chorée et d'insuffisance mitrale avait une accélération dans la station debout faisant ainsi exception à la règle.

Il est probable que cette invariabilité du pouls dans les affections du cœur peut trouver son explication dans la gêne croissante apportée du fait de la lésion orificielle à la circulation veineuse. Qu'il s'agisse en effet d'un rétrécissement ou d'une insuffisance mitrale, on sait que le trouble dû au fonctionnement valvulaire a toujours pour résultat la distension et la réplétion exagérée de l'oreillette gauche de par la difficulté de sa déplétion dans le premier cas et du fait qu'à chaque systole ventriculaire il se produit un reflux du sang avec distension brusque de cette oreillette et des veines pulmonaires dans le second cas. La gêne croissante de la circulation pulmonaire se traduit bientôt par la dilatation secondaire du ventricule droit et la gêne plus ou moins complète de la circulation veineuse générale.

La tension s'élève dans ce système et par suite dans celui des veines-caves. Qu'il s'agisse de la station verticale ou horizontale, l'apport du sang veineux au cœur est constamment assuré et la tension ne varie pas dans son territoire ainsi que dans celui de la cavité crânienne. Le cœur sera donc invariable dans les deux attitudes.

J. V..., quatorze ans et demi.

Pouls : Couché, 87, 86, 88.

— Debout, 91, 89, 89,
89, 89.

— Couché, 90, 85, 86,
87, 87.

Insuffisance et rétrécissement.

Maladie mitrale compensée.

Choc en dôme.

Le pouls ne change pas.

L. L..., sept ans.

Symphyse cardiaque. — Hypostolie

Pouls : Couché, 126, 126.

— Debout, 127, 127,
127, 127, 130, 132.

— Couché, 125, 123,
123, 122, 122.

Le pouls ne change pas.

M. E..., neuf ans.

Pouls : Couché, 130, 128.

— Debout, 139, 142,
140, 142.

— Couché, 132, 130,
131, 132, 135.

Enfant fatigué, pâlit, menace de syncope. Il se recouche.

Endopéricardite de la base.
Asystolie.

M. J..., cinq ans.

Fièvre : 37°3

Insuffisance mitrale. — Symphyse probable

Lésion non compensée, hypostolie.

Pouls : Couché, 130, 130.

— Debout, 131, 130,
131, 130, 130.

— Couché, 123, 124,
125, 125.

Le pouls ne change pas.

M. R..., huit ans et demi.

Pouls : Couché, 94, 95, 95.

— Debout, 97, 96, 97,
96, 95.

— Couché, 85, 85, 95,
94, 94.

Chorée précédant le rhumatisme, actuellement plus de chorée, mais insuffisance mitrale compensée.

Pulsation avortée à la fin de l'inspiration profonde spontanée.

M. G..., huit ans.

Fièvre, 38°5.

Pouls : Couché, 117, 117.

— Debout, 115, 115,
115, 113, 112, 112

Respiration, 38.

— Couché, 112, 114,
115, 115, 115.

Respiration, 36.

Insuffisance mitrale, lésion
aortique.

J. M..., quatorze ans et
demi.

*Rétrécissement mitral. —
Lésion compensée*

Pouls : Couché, 68, 68, 68,

— Debout : 65, 65, 68.

70, 70.
— Couché, 66, 64, 61,
61, 63.

Le pouls ne change pas.

H. R...

*Symphyse péricardique. —
Maladie mitrale*

Pouls : Couché, 104.

Respiration, 42.

— Debout, 107, 106,
106, 105, 109, 112.

Respiration : 43, 45,
45, 45, 46.

— Couché, 105, 100,
100, 99, 102, 102.

Respiration : 43,

42, 41, 42, 41.

Pulsations fortes, énergi-
ques, brèves.

M. B..., onze ans.

*Insuffisance mitrale. — Sym-
physe au début*

Pouls : Couché, 112, 110,
108.

— Debout, 103, 97,
103, 103, 97, 100.

Arythmie. Irrégularité des
pulsations. Pulsations avor-
tées.

G. L..., douze ans.

*Insuffisance mitrale. — Sym-
physe probable*

Pouls : Couché, 105, 106,
106.

— Debout, 109, 105,
108, 108.

L'enfant a vomi, le pouls
s'est accéléré.

— Couché, 120, 113,
112, 112, 110, 108.

Le pouls ne change pas.

Cinquième série

Les observations qui suivent présentent moins

d'intérêt et rentrent pour la plupart dans le cadre des phénomènes normaux.

Voici trois enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique dont le cœur était particulièrement rapide. Un de ces enfants n'a pas présenté l'accélération de la station verticale.

H. M..., six ans.

Température : 37°7.

Pouls : Couché, 97, 98, 99.

— Debout, 101, 108,
115, 117, 116.

— Couché, 93, 99, 99,
101, 100.

Adénopathie droite trachéo-bronchique

Pouls : Couché, 118, 119,
119.

— Debout, 121, 121,
121, 122, 121.

— Couché : 120, 120,
115, 114, 116.

Adénopathie trachéobronchique

Debout : la fréquence varie : alternative de ralentissement et d'accélération régulières.

Couché : le pouls ne devient ample qu'au bout de deux minutes.

S. D..., dix ans.

D. G..., six ans.

Adénopathie trachéobronchique

Pouls : Couché, 107, 107,
107.

— Debout, 125, 115,
120, 116, 115.

— Couché, 98, 105,
107, 107, 107.

Pouls petit. Filiforme.

Sixième série

Voici une série d'enfants bacillaires à des degrés divers, mais en général peu atteints.

Ils se comportent presque tous comme les convalescents, c'est-à-dire qu'il y a une plus grande diffé-

rence qu'à l'état normal entre le nombre des pulsations dans les deux attitudes, mais contrairement à ce qui se passe chez les convalescents, la fièvre ne modifie pas le phénomène. Dans les températures observées aux environs de 38 degrés, le pouls était toujours accéléré dans la station verticale. Tout dernièrement M. Faure-Beaulieu a signalé cette tachycardie orthostatique chez les tuberculeux.

Une jeune fille de quinze ans, atteinte de lésions pulmonaires avec ascite abondante et température à 39 degrés ne présenta aucune accélération dans la station verticale. Nous pensons que dans cette station, le reflux veineux ne pouvait se produire par suite de la réplétion et de la tension veineuse abdominale. Chez elle comme chez les femmes enceintes, la tension veineuse qui existe dans l'abdomen est un obstacle au reflux du sang, et la réplétion du cœur est assurée.

P..., douze ans et demi.
Température, 37°6.

Légère ascite d'origine bacillaire

Ascite bacillaire légère

Pouls : Couché, 120, 120, 120.

Pouls : Couché, 96, 99, 101.

— Debout, 132, 128, 128, 128, 129.

— Debout, 107, 108, 113, 114, 116.

— Couché, 120, 125, 122, 121, 124.

— Couché, 96, 98, 99, 100, 92, 91.

Y. V..., huit ans.
Température, 37°6.

M. H..., quinze ans.

Ascite considérable

Bacillaire. Fièvre, 39 degrés.

Pouls : Couché, 122, 119, 119, 119.

— Debout, 117, 118, 121, 121, 122, 125, 125.

L'enfant s'est appuyé.

— Couché, 120, 116, 116, 116, 116, 116.

Pulsations brèves.

Tension : 13 1/2.

Le pouls ne change pas de fréquence debout.

P. G..., neuf ans et demi.

Adénopathie trachéobronchique

Pouls petit, mal frappé.

Température, 37°7.

Bacillaire.

Pouls : Couché, 129, 126.

— Debout, 142, 132, 134, 136, 138.

— Couché, 126, 125, 127, 128, 128.

A. B...

Bacillaire

Température, 38 degrés.

Pouls petit, misérable.

Pouls : Couché, 121, 121.

— Debout, 130, 138, 141, 138, 138.

— Couché, 131, 117, 121, 132, 132.

C. B..., six ans et demi.

Bacilliose pulmonaire

Pouls : Couché, 112, 112.

— Debout, 126, 130, 132, 132, 133, 133.

Intermittences.

— Couché, 115, 115, 113, 114, 109.

Le pouls est petit, mal frappé.

L'enfant a toussé. Il s'est produit une pause puis le pouls s'est accéléré.

Adénopathie.

S. R..., quatorze ans et demi.

Forte anémie bacillaire.

Endocardite possible

Pouls : Couchée, 102, 102.

— Debout, 112, 110, 110, 114, 111.

— Couchée, 100, 100, 100, 100, 100.

M. T..., dix ans et demi.

Convalescente de pleurésie.

Bacilliose légère

Pouls : Couchée, 93, 91, 93.

- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| — Debout, 102, 101, | de l'expiration suivant la |
| 104, 104, 111. | forte inspiration. |
| — Couchée, 90, 91, 89, | Pouls instable, s'accélère à |
| 87, 89. | la moindre influence. |
| Ralentissement inspira- | Pulsation avortée quand |
| toire. Accélération au début | l'enfant est en apnée et pen- |
| | dant la pause. |

Septième série

Sur 11 observations d'enfants atteints de chorée 5 n'ont pas présenté d'accélération dans la station verticale.

Une enfant de onze ans et demi, atteinte de chorée droite avait la fréquence inversée. Son pouls s'est ralenti de 3 à 8 pulsations dans chaque minute de la station verticale.

Nous avons pris à plusieurs reprises la tension artérielle dans ces différents cas, elle ne nous a paru jamais exagérée et nous avons été fort embarrassé pour interpréter ces faits. Peut-être s'agit-il dans ce genre d'affection essentiellement spasmodique d'une vaso-constriction abdominale exagérée, ou d'un spasme des vaisseaux, dépassant la valeur de la compensation normale dans la station debout, ainsi que Hill l'avait constaté chez un singe dont la pression s'élevait dans la carotide lorsqu'on le plaçait en station verticale.

D. L..., neuf ans et demi.

Chorée

Cœur : bruits sourds.

Pouls : Couché, 80, 80, 80.

— Debout, 103, 92,
106, 110, 112.

— Couché, 81, 76, 77,
78, 79.

Observations

Après que l'enfant a fait une inspiration profonde. Il reste un moment en apnée, et dans cette période d'apnée, il y a accélération du pouls.

J. L..., treize ans.

Chorée

Pouls : Couché, 79, 79.

— Debout, 83, 87, 90,
94, 97.

— Couché, 80, 77, 74,
73, 74.

H. G..., sept ans.

Chorée

Arythmie.

Pouls : Couché, 90.

— Debout, 101, 98, 97,
97, 97, 96.

— Couché, 84, 83, 81,
85, 88, 87.

Pulsations avortées. Arythmie, faux pas du cœur.

Garnier

L'enfant vient de manger, le pouls n'est pas influencé par les mouvements choréiques.

P... V., neuf ans et demi.

Chorée

Cœur normal ?

Pouls : Couchée, 75, 75, 74.

— Debout, 90, 95, 95,
95, 98.

— Couchée, 85, 72, 72,
73, 75.

V... S., neuf ans.

Chorée

Température, 37° 6.

Pouls : Couchée, 84, 85, 85.

— Debout, 86, 84, 90,
92, 92, 93. 92.

— Couchée, 76, 79, 79,
80, 80.

Arythmie.

L. Fille, douze ans.

Chorée droite

Cœur : bruits sourds.

Pouls : Couchée, 93, 94.

— Debout, 96, 96, 94,
96, 104.

— Couchée, 89, 88, 89,
89, 86.

Tension 12 1/4.

Par léger dédoublement du deuxième bruit.

M. G... sept ans.

Chorée

Pouls : Couché, 76, 76, 75.

— Debout, 80, 76, 76,
76, 84.

— Couché, 71, 66, 72,
73, 73.

Tension : 13 1/2.

1° Accélération expiratoire
se produisant dès le début de
l'expiration ;

2° Puis pause et pulsation
avortée ;

3° Pulsation lente hésitante ;

4° Puis ralentissement inspiratoire.

Rythme spécial composé
de 3 ou 4 battements lents,
puis de 5 ou 6 brefs.

M. N..., quatorze ans et
demi.

Forte chorée des deux côtés

Pouls : Couchée, 75, 75.

— Debout, 75, 76, 77,
75, 77.

— Couchée, 74, 70, 71,
70, 73.

Cœur : souffle léger au
2° temps.

L. J..., sept ans et demi.

Chorée droite

Cœur : bruits sourds.

Pouls : Couché, 93, 94.

— Debout, 96, 96, 94,
96, 104.

— Couché, 89, 88, 89,
89, 86.

Tension : 11 1/4.

M. F..., onze ans et demi.

Chorée droite

Cœur : bruits sourds,
léger rythme mitral.

Pouls : Couchée, 88, 85, 85.

— Debout, 82, 82, 81,
79, 77.

— Couchée, 74, 69, 69,
73, 74, 73, 71.

E. M..., dix ans.

*Rhumatisme articulaire aigu
récidivant*

Chorée légère

Mouvements de la tête et
du cou.

Insuffisance mitrale (bien
compensée).

Pouls : Couché, 95, 100,
102, 105.

— Debout, 117, 112,
117, 117, 119, 123.

— Couché, 86, 85, 96,
100, 100, 101.

1° Couché : Arythmie.

pouls se ralentissant dans l'inspiration, puis période d'accélération, et ainsi de suite que l'enfant soit debout ou couché ; le pouls passe par des périodes assez régulières de ralentissement et d'accélération.

Dans les observations qui suivent et qui ont trait à des affections diverses, nous avons noté sur chacune les phénomènes intéressants.

L'une concernant un enfant de neuf ans qui avait 2 grammes d'albumine présente à noter une tachycardie orthostatique intense, le pouls passa de 62 pulsations dans la position couchée à 94 dans la station verticale. Le Dr Nobécourt a constaté cette tachycardie orthostatique chez deux autres enfants atteints d'albuminurie intermittente.

Un autre enfant de neuf ans, atteint d'atrophie musculaire pseudo-hypertrophique et qui avait une tension de 14 avait dans la station debout une invariabilité du pouls.

D. M., neuf ans.

Albumine : 2 grammes

Cœur : Premier bruit sourd

Pouls : Couché ; 62, 62, 62.

— Debout ; 94, 94, 94.

97, 98.

— Couché : 64, 61, 62, 63.

Pouls arythmique.

Pulsations : 2 fortes puis 2 faibles.

D. H., onze ans.

Albumine : 3 gr. 50.

Fièvre : 37°5.

Bruit de galop systolique très marqué.

Pouls : Couchée ; 122, 120, 121.

— Debout ; 130, 134, 135, 130, 132.

— Couchée ; 109, 112, 115, 115, 115.

Arythmie sans caractère spécial. Debout et couchée : pulsations avortées. Pouls tendu imperceptible.

Le bruit de galop disparaît

en grande partie quand la fillette est debout.

Arythmie. Pulsations avortées.

D. A., onze ans et demi.

Albumine : 2 grammes.

Pouls : Couchée ; 81, 82, 84, 84.

— Debout ; 82, 84, 88, 92 (85, 85.)

L'enfant s'est appuyée

— Couchée ; 81, 82, 83, 85, 84.

Tension artérielle : Debout 14.

Pouls un peu tendu.

L'enfant étant debout le pouls s'accélère au moindre mouvement.

D. D., neuf ans.

Fièvre : 38 degrés

Pouls : Couché ; 111, 110,

— Debout ; 114, 114, 113, 110, 109.

— Couché ; 110, 111, 110, 109, 108, 108.

Pouls petit ne change pas.

L'amplitude de la pulsation ne diminue pas beaucoup quand le malade est debout.

M. H., neuf ans.

Cœur sourd

Pouls : Couché ; 97, 97.

— Debout ; 98, 97, 97, 99, 101.

— Couché ; 95, 94, 97, 97.

Atrophie musculaire pseudo-hypertrophique.

Pouls tendu imperceptible filant. Ne change pas. T.

Tension artérielle 13³/₄.

CONCLUSIONS PHYSIOLOGIQUES

Station verticale

1° Quand on fait passer un individu de la position horizontale (décubitus) dans la station verticale en évitant autant que possible l'effort musculaire, il se produit une accélération des battements du cœur.

Cette accélération est due à une diminution de la pression sanguine, qui se produit dès le début du changement d'attitude, dans les territoires du cœur, de l'aorte et de la cavité cranienne.

Cette diminution de pression atténuant le tonus d'arrêt du pneumogastrique en agissant :

1° Sur le centre modérateur du cœur de la moelle allongée ; 2° sur les extrémités périphériques du nerf vague dans les régions du cœur et de l'aorte. Il s'ensuit une accélération des battements cardiaques ;

2° Cette diminution de pression sanguine constatée dans la cavité intra-cranienne et dans la région thoracique provient d'un reflux du sang veineux du thorax vers l'abdomen, reflux diminuant la pression dans la veine-cave inférieure.

α) La vaso-dilatation produite par l'accumulation du sang veineux dans l'abdomen est suivie d'une vaso-constriction dans le territoire des splanchni-

ques. Cette vaso-constriction ayant pour but d'élever la pression sanguine et de favoriser le retour du sang vers le cœur.

β) La valeur du reflux du sang veineux dépend de la pression veineuse existant auparavant dans l'abdomen. Dans le cas d'une forte pression (femmes enceintes, ascite, tumeur, gêne dans la circulation hépatique) ce reflux peut ne pas exister et le cœur ne s'accélère pas.

Position horizontale

1° Quand on fait passer un sujet de la station verticale dans le décubitus dorsal en évitant tout effort musculaire, il se produit un ralentissement du pouls qui va en s'accroissant, atteint un maximum, et la fréquence revient progressivement au niveau normal à cette attitude.

Ce ralentissement et ce stade régulateur sont des signes objectifs du mécanisme de la régulation de la circulation, période transitoire, dans laquelle l'organisme établit un nouveau régime dans le but de s'adapter à la nouvelle attitude ;

2° Le mécanisme de cette régulation se fait grâce à une augmentation de la pression intra-cranienne et aortique.

α) La pression intra-cranienne agissant sur le centre modérateur du cœur.

β) La pression aortique excitant les terminaisons du nerf de Ludwig-Cyon (réflexe ralentisseur

du pneumogastrique) et réflexe inhibiteur des centres vaso-constricteurs cérébraux amenant une vaso-dilatation dans le territoire abdominal qui favorise la déplétion du cœur.

CONCLUSIONS

DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° L'accélération exagérée des battements du cœur dans la station verticale, ou tachycardie orthostatique, pourra se produire toutes les fois qu'il y aura insuffisance du centre vaso-moteur compensateur par asthénie des centres vaso-constricteurs: Chez les convalescents, les neurasthéniques, mélancoliques ou les sujets ayant fait un long séjour au lit, séjour ayant diminué l'activité de leurs échanges ;

2° L'invariabilité du pouls dans les deux attitudes pourra être constatée toutes les fois que pour une cause quelconque la circulation sera entravée dans le territoire abdominal, ou dans les systèmes porte-hépatique et porte-rénal. (On sait, d'après les derniers travaux de Gilbert et de ses élèves que des relations intimes unissent ces deux circulations). Ces deux causes ; élévation des pressions abdominale portale et sus-hépatique, pourront maintenir dans la veine cave inférieure une pression suffisante à la réplétion du cœur dans la station debout ;

3° Le cœur restera invariable toutes les fois qu'un obstacle, au cours de la circulation veineuse, élèvera

la pression dans ce système (affections des orifices du cœur);

4° Enfin le cœur pourra s'accélérer dans la position couchée quand la valeur de la pression diastolique dépassera celle de la contraction musculaire, soit par sclérose de l'organe, soit par myocardite.

CONCLUSIONS PATHOLOGIQUES

Chez l'enfant normal comme chez l'adulte le pouls s'accélère dans la station verticale et se ralentit dans la position horizontale.

L'augmentation de la fréquence du pouls dans la station verticale et son ralentissement dans la position couchée se retrouve dans la plupart des états pathologiques avec quelques variantes.

Certaines affections échappent à la règle.

1° Les convalescents et en général les enfants ayant fait un long séjour au lit présentent dans les deux attitudes une différence beaucoup plus grande dans le nombre des pulsations ;

2° Les tuberculeux, fébriles et apyrétiques se comportent comme les convalescents ;

3° Les individus fébriles non tuberculeux ont toujours présenté, à la température de 38 degrés et plus, une invariabilité de fréquence dans les deux positions ;

4° Les enfants atteints d'affection nitrale avec ou sans symphyse du péricarde ont une invariabilité ou même une légère accélération dans la position couchée ;

5° Les enfants ayant une pression artérielle élevée

ont une invariabilité ou une accélération plus ou moins accentuée selon le degré d'hypertension ;

6° Les jeunes filles atteintes de chorée à l'époque de la puberté ont toujours présenté une invariabilité de fréquence ou même une légère accélération dans la position couchée ;

7° Les enfants atteints d'albuminurie intermittente ont, comme les tuberculeux, une tachycardie orthostatique plus ou moins accentuée.

Vu le Président de la thèse

HUTINEL

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Sydney Ringer.* — On the influence of change of posture on the characters of endocardial murmurs. Edinburg Med. Journal, 1861.
- Gowers.* — On the influence of posture on presystolic cardiac murmurs. Practitioner, 1873.
- Franck (F.).* — Travaux de laboratoire, 1875-1894.
- Bryan-Robinson.* — A treatise of animal economy, 1734.
- De Haen.* — De ratio medendi, 1758.
- Falconer.* — Observation respecting the pulse, 1796.
- Blackley.* — Dublin Journ. of. Med. and Chirurg. Sciences, 1834.
- Knox.* — Edinburg med. and surgical journal, 1835.
- Mac Donnell.* — Transactions of the Brit. Associat. for the advance of. Sciences. Dublin, meeting, 1835.
- Graham.* — On the effects of posture on the pulse. London médical Gazette, 1837.
- Piorry.* — Arch. gén. de Méd., 1826.
- Salathé.* — Trav. du labor. de M. Marey, 1877.
- Brissaud et Franck.* — Trav. du lab. de Marey, 1877.
- Oliver.* — Pulse Ganguig Lewis. Lond., 1895.
- Marey.* — La circulation du sang, 1881.
- Archiv. für die gesammte physiologia (Pflüger).
Journal de Physiologie et de Pathologie générale.
Archives internationales de Physiologie.

Bulletins de la Société de Biologie.

Richet. — Dictionnaire de Physiologie. Articles : Cœur, Attitudes.

Kæster et Tschermak (A.). — Nervus depressor als Reflex-nerv der Aorte.

Frank (François) et *Halion*. — Innervation vaso-motrice intestinale. Archives de Physiologie, 1896-1908.

Cyon (E. de). — Les nerfs du cœur, 1905.

Jorissenne. — Ann. Soc. médico-chirurg. de Liège, 1892.

Graves. — Guy's Hospital reports, 1838.

Cuy. — Guy's Hospital reports, 1838.

Landois. — Die lehre von Arterienpuls, 1872.

Zybulski. — Saint-Petersbourg. Med. Wochenschrift, 1878.

Schapiro. — Jahr. der Anat. u. Phys., 1881.

Marey. — Physiologie de la circulation, 1881.

Spengler (L.). — Die Verænderungen des Radialpulses wæhrend und nach Ænderungen der Kœrparstellung Deutsch. med. Wochenschrift., 1887.

Luzzato. — Modificazione del polso a seconda le diverse posizione specialmente nei malate del cuore. Rivista veneta de Scienze mediche Venezia. Venezia, 1890.

Marey. — Travaux de laboratoire, 75-79

Eichhorst. — Traité de Séméiologie et Diagnostic.

Paschütin. — Die Bewegung der Flussigkeiten in Rœhren die ihre Lage audern. Der Blutdruck in der grossen Arterien und Venen bei verschiedener Lage des Thieres. Centralbalt. f. die medicin. Wissenschaften, 1879.

Friedmann. — Über die Bänderungen welche der Blutdruck

des Neuschen in verschiedenen Rörperlagen erfahrt *Medicin Jahrbuch*. Wien., 1882.

Blumberg. — Über der Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung. *Archiv. für die gesammte Physiologie*, 1885.

Viault et Joliet. — *Physiologie*.

Huchard. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.

Izoulay. — Les attitudes du corps comme méthode d'examen de diagnostic et de pronostic dans les maladies du cœur. *Thèse de Paris*, 1892.

Kochmann. — In *Journal Pathologie générale*, 1905.

Hohl. — Die geburtshilfliche. Exploration. Halle, 1833.

Longowoy. — Über den Einflus der Körperlage auf die Frequenz der Herzkontraktionen. *Dtsch. Arch. Klin. f. Med.*, 1900. Bd. 68.

Graispner. — Zur Beurteilung der Leistungs fähizkeit des Herzeus. *Dstch. med. Presse*, 1901, n° 1.

Erben. — Ueber ein Pulphænomen bei Neurasthenikern. *Wien. Klin. Woch.*, 1903, n° 6.

Eyster et Hooker (D. R.). — Vagusshaumung bei Zunahme des Blutdruckes (16), XXI, 615, 618, 14 décembre 1907.

Lecrenier (L.). — *Archives internationales de Physiologie*. Liège, février 1907.

